

UNIVERSITÉ DE PARIS
FACULTÉ DE MÉDECINE KREMLIN-BICÊTRE

ANNÉE 1971

N°

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

TRAN VAN DIEP

Né le 23 Novembre 1939, à Saïgon (Viet-Nam).

Présentée et soutenue publiquement le

**LES MÉNINGO-RADICULITES
PAR PIQÛRE DE TIQUE.
REMARQUES CLINIQUES
A PROPOS D'UNE OBSERVATION PERSONNELLE.**

Président : Mr. G. MANIGAND, Professeur.

DUPUYTREN - COPY
9, Rue Dupuytren
PARIS (6°)

1971

UNIVERSITÉ DE PARIS
FACULTÉ DE MÉDECINE KREMLIN-BICÊTRE

ANNÉE 1971

N°

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

TRAN VAN DIEP

Né le 23 Novembre 1939, à Saïgon (Viet-Nam).

Présentée et soutenue publiquement le

**LES MÉNINGO-RADICULITES
PAR PIQÛRE DE TIQUE.
REMARQUES CLINIQUES
A PROPOS D'UNE OBSERVATION PERSONNELLE.**

Président : Mr. G. MANIGAND, Professeur.

DUPUYTREN - COPY

9, Rue Dupuytren
PARIS (6°)

1971

UNIVERSITE DE PARIS
FACULTE DE MEDECINE KEMULIN-BICTRE

THESE

DE DOCTEUR EN MEDECINE

Par M. J. J. J.

LE 15 JANVIER 1884



LES MIMICK-BAGGIES
PAR PHOTIE DE FIGUE
CHAPITRE CLINIQUE
A PROPOS D'UNE ROSEYANON PERSONNELLE

Président: M. D. MANICARD, Professeur.

UNIVERSITY OF LEIDEN

DE DOCTEUR EN MEDECINE

Par M. J. J. J.

1884

A MON PÈRE , A MA MÈRE ,

dont la patience et le dévouement
m'ont permis d'arriver jusqu'à ce
jour.

Qu'ils trouvent ici l'expression
de mon admiration, de ma gratitude
et de mon affection.

A MES SOEURS , A MON BEAU-FRÈRE

A TOUS LES MIENS.

A Monsieur le Professeur G. MANIGAND

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Qui a bien voulu me consacrer son
temps en me guidant dans la rédaction
de ce mémoire,

Et qui me fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici le témoignage de
ma reconnaissance respectueuse.

LES MENINGO-RADICULITES PAR PIQURE DE TIQUE.

REMARQUES CLINIQUES

A PROPOS D'UNE OBSERVATION PERSONNELLE.

I N T R O D U C T I O N

Le groupe des polyradiculonévrites inflammatoires englobe des faits nombreux et variés, possédant en commun une atteinte neurologique périphérique et une réaction méningée, mais dont la topographie, l'intensité, la formule liquidienne sont variables, et dont les étiologies sont très disparates. De nombreux cas sont apparemment primitifs. D'autres, en revanche, reconnaissent une étiologie particulière.

Dans ce groupe, les méningo-radiculites après piquêre de tique occupent une place très spéciale, non seulement par leur allure clinique et évolutive, mais encore par leurs circonstances d'apparition. La notion de piquêre de tique, en effet, non seulement représente un élément de diagnostic décisif, mais encore suggère l'intervention d'un organisme transmis par l'arthropode, et oriente ainsi les recherches étiologiques dans le domaine des virus ou autres micro-organismes dont les tiques peuvent être les vecteurs.

En effet, si, depuis longtemps déjà, on sait que les tiques sont les hôtes de certains virus neurotropes, des cas d'encéphalite rapportés provenaient surtout, d'abord de régions tropicales, africaines et asiatiques, plus récemment d'Europe orientale, U.R. S.S., Tchécoslovaquie. L'apparition de cas français semble toute récente, et l'on est en droit de se demander si véritablement l'invasion ne remonte qu'à quelques années ou si, plutôt, le diagnostic étiologique de ces complications neurologiques avait été méconnu.

On serait tenté de pencher pour la seconde proposition, en particulier en prenant connaissance, comme nous l'avons fait nous-même, de travaux récents consacrés à une meilleure description clinique et biologique du cadre général des polyradiculonévrites ; or, des formes primitives existent indéniablement, mais aussi des formes secondaires, dont les étiologies sont diverses et multiples. Avec les progrès de la recherche virologique, il a été, en particulier, possible d'identifier des virus neurotropes responsables de certaines de ces polyradiculonévrites.

Si bien que les syndromes analogues à celui que nous avons nous-même observé offrent un double intérêt :

- L'un est d'ordre pratique :

Il s'agit des méningo-radiculites secondaires à des piqûres de tiques, avec lesquelles il semble qu'il faille dorénavant compter, puisque les cas paraissent se multiplier, et qu'il est important d'en établir le diagnostic étiologique exact.

Le pronostic en est généralement bénin ; le traitement sera surtout symptomatique, anti-inflammatoire.

- L'autre est d'ordre nosologique :

Le problème est posé de la nature et de la pathogénie des polyradiculonévrites inflammatoires. Etant donné la multiplicité des étiologies, on est enclin à penser que des causes fort diverses sont susceptibles de provoquer la même réaction, neurologique et humorale. Une meilleure connaissance de ces syndromes et de leur étio-pathogénie paraît donc souhaitable : des travaux approfondis, des réunions, des congrès ont été consacrés à la question, et il en ressort un progrès dans la classification et la pathogénie des polyradiculonévrites, en particulier en ce qui concerne les réponses liquidiennes.

Notre contribution à une question d'actualité aussi complexe sera modeste ; son ambition se limitera, d'une part à apporter une nouvelle observation et, d'autre part, à tenter une mise au point de ces faits.

Nous tenons, au préalable, à exprimer au Professeur DEPARIS, qui nous a permis de faire état de cette observation et a mis à notre disposition de précieux documents, nos sentiments de profonde reconnaissance et de respectueuse gratitude.

Nous aborderons cette description selon le plan de travail suivant :

- Tout d'abord, un "Historique" montrera que les syndromes neurologiques dus aux virus dont la tique peut être le vecteur ne sont en fait connus que depuis ces dernières décennies ; nous montrerons la succession des travaux, et nous résumerons les quelques cas français récemment publiés ;

- Ensuite, nous exposerons une observation personnelle, à partir de laquelle, et en faisant appel aux autres cas analogues, nous entreprendrons une étude clinique : symptomatologie, résultats des examens biologiques, électrologiques ; évolution et pronostic ;

- La pathogénie, les problèmes nosographiques des polyradiculo-névrites des diverses étiologies seront ensuite envisagés ;

- Il nous restera à préciser le diagnostic positif et le diagnostic différentiel, et finalement le traitement de ce syndrome dont l'évolution spontanée est bénigne.

H I S T O R I Q U E

Parmi les affections neurologiques développées à la suite de piqûres de tiques, deux ordres de faits doivent être distingués : les encéphalites et les méningo-radiculites.

A) - LES ENCEPHALITES.

Les premières formes connues ont été les encéphalites d'Extrême-Orient, mais leur étiologie virale a longtemps été méconnue. On parlait d'encéphalite verno-estivale, et par la suite d'encéphalite russe. Ce n'est qu'à partir des épidémies de 1933-1936 que l'on découvrit un virus dans le cerveau d'une victime de cette encéphalite épidémique, puisqu'en Russie on créa des commissions et des équipes ; finalement, les recherches virologiques aboutirent à l'identification des virus dont le vecteur était la tique : et à partir de 1937, on parla d'encéphalite à tique, transmise à l'homme par des "tiques suçantes" dont 0,5 à 5 % étaient considérées comme infectées.

En Europe centrale et occidentale, les encéphalites transmissibles intéressaient de nombreux auteurs depuis 1941, comme l'indiquait van BOGAERT en 1956 ; KRAL, en 1943-1944, décrit une épidémie d'une forme bénigne. A partir de 1947-1948, van BOGAERT observe en Belgique des méningo-encéphalites sporadiques rappelant la forme russe et considérées comme virales. En Tchécoslovaquie, la maladie est connue depuis 1948 et a connu une recru-

descence de fréquence en 1953, avec 1.400 cas sur 100.000. Des types de virus ont été alors identifiés, l'encéphalite à tiques européennes sévissant en Europe centrale et orientale.

On comprend qu'en 1960, un Symposium ait été réuni en Tchécoslovaquie pour faire le point de la question, en particulier en ce qui concerne la biologie des virus dans l'encéphalite par tiques.

HENNER et HANZAL, en 1963, font un vaste exposé des "encéphalites européennes à tiques".

B) - LES MÉNINGO-RADICULITES.

L'extension en Allemagne explique que SCHALTENBRAND, à partir de 1962, publie des cas de "radiculomyélo-méningite après piqûre de tique" ; en 1966, cet auteur montre comment des infections cutanées et neurologiques sont transmises par les arthropodes en République Fédérale ; approfondissant ce problème, SCHALTENBRANDT et collaborateurs publient une description très détaillée de la symptomatologie et du traitement des polynévrites inflammatoires ou séreuses aiguës, au nombre desquelles l'étiologie par tiques se doit de figurer.

BOUDIN et collaborateurs décrivent, en 1965, un cas de polyradiculo-névrite primitive avec pléiocytose rachidienne et évolution favorable, donc tableau superposable à celui de notre malade, mais aucune étiologie virale n'a pu être établie. La même année 1965, BONDUELLE et BOUYGUES citent une polyradiculo-névrite atypique avec albuminorachie et pléiocytose ; ces auteurs soulignent qu'entre 1960 et 1963, des observations superposables entre elles ont été publiées, avec évolution favorable ; le mécanisme commun d'immunisation par auto-anticorps, en réponse à des infections ou des agressions diverses, représente une explication

pathogénique satisfaisante pour l'esprit ; les inoculations virales par piqûre de tique y trouveraient leur place.

BAMMER et SCHENK, en 1965, apportent un cas de méningo-myélo-radiculite par piqûre de tique : mais ils insistent sur l'élément diagnostique essentiel : l'érythème. L'année suivante, 1966, TOLOT, BOUCHER et FALCONNET, de Lyon, décrivent une méningo-radiculite après piqûre d'insecte, à évolution favorable. Pour THIEBAULT et ROHMER, le terme de polyradiculonévrite atypique est mal choisi ; il s'agit de méningo-radiculite dont ils apportent dix observations. Ici encore, évolution bénigne et guérison sans séquelles. Si la notion de piqûre d'insecte n'a pu être établie, dans tous les cas, elle était présente chez quatre malades, environ un mois avant le début des troubles. On arriverait ainsi à concevoir qu'il s'agit en fait d'une névraxite virale, mais sous une forme atténuée, bénigne. THIEBAULT a publié le cas d'un médecin qui, à la suite d'une piqûre de tique en Septembre 1960, a présenté une méningo-radiculo-encéphalo-myélite, paralysie flasque très douloureuse du membre supérieur droit, paralysie faciale droite, syndrome méningé clinique et biologique, troubles de la conscience et altérations de l'électro-encéphalogramme ; ici encore, guérison sans séquelle.

En 1966, S. GODLEWSKI a rapporté six cas débutant par une éruption cutanée fugace, de quelques jours, uni ou bilatérale, siégeant sur les cuisses, la partie inférieure de l'abdomen, ou les jambes, érythème brûlant disparaissant sans traces, et suivi de douleurs du même territoire, parfois d'un déficit moteur ; puis est survenue une paralysie faciale. Dans tous les cas, la réaction lymphocytaire du L.C.R. a été très marquée, avec albuminorachie modérée ou intense. Les recherches virologiques ont été négatives, mais cependant tout porte à croire qu'il s'agissait là encore de méningo-polyradiculite par piqûre de tique.

D'après une enquête clinique sur les polyradiculonévrites inflammatoires effectuées en France par CASTAIGNE et collaborateurs (687 cas recueillis), une étiologie virale n'était retenue que dans 3,6 % des cas. Parmi les modifications du liquide céphalo-rachidien, la dissociation albumino-cytologique était de beaucoup la plus fréquente (85,5 % des cas), alors qu'une hypercytose avec hyperalbuminorachie était trouvée dans 12,1 % des cas. CAMBIER et SCHOTT ont tenté de préciser la nosologie des polyradiculonévrites inflammatoires en insistant sur le rôle des viroses dans leur apparition ; mais ces auteurs admettent, eux aussi, l'unité des modes de réaction du système nerveux à l'égard d'agressions aussi diverses que l'injection d'une protéine étrangère, une infection virale, ou rickettsienne. Tout se ramènerait alors à un conflit immunologique.

BERGOUIGNAN et collaborateurs individualisent un tableau très stéréotypé des polyradiculonévrites par tiques, qui, semble-t-il, n'avait jusqu'ici que peu retenu l'attention : piqure d'insecte, tique habituellement identifiée, mais parfois piqure méconnue, ou oubliée ; intervalle libre, puis érythème régional extensif ; enfin, méningo-polyradiculonévrite hyperalgique ; guérison en 3-6 mois ; réaction cyto-albuminique comportant une lymphocytose supérieure à 100, une hyperalbuminose supérieure à un gramme. Les auteurs incriminent un arbo-virus, sans doute celui de l'encéphalite européenne à tiques, bien que les recherches virologiques demeurent négatives.

Selon BERGOUIGNAN, après l'inoculation locale, la propagation se ferait par voie nerveuse ascendante sans épisode virémique intermédiaire, donc sans signature immunologique spécifique. VILLATTE, dans sa thèse soutenue à Bordeaux en 1967, étudie les polyradiculonévrites avec érythème cutané, d'origine probablement virale.

En 1967 encore, c'est la publication d'un cas de M. PESTEL, concernant un homme de 45 ans, présentant un syndrome hyperalgique diffus suivi d'une paralysie faciale périphérique, puis d'une radiculite atrophiante droite C5, C6, D1, avec réaction méningée lymphocytaire et forte albuminorachie. L'évolution régressive est lente, portant d'abord sur les douleurs, puis sur le déficit moteur, enfin sur les réactions liquidienues. Une analyse des antécédents établit alors l'existence d'une morsure de tique trois semaines avant le début des signes neurologiques, avec réaction fébrile passagère et éruption. L'identité de cette succession avec d'autres cas analogues permet de parler d'arbovirose transmise par *Ixodes ricinus*, mais une étude virologique n'a pas abouti. En particulier, la recherche par épreuve et fixation du complément du virus de la poliomyélite, de Rickettsies, des néo-Rickettsies et des Coxsackies, est demeurée négative.

M. PESTEL conclut à la nécessité de penser à une telle étiologie et de rechercher une morsure de tique dans les antécédents immédiats d'une méningo-radiculite, d'une méningo-encéphalite, voire d'une polyradiculo-névrite atypique survenant sur un mode apparemment primitif en période d'été ou d'automne.

BONDUELLE, en 1967, fait une mise au point des polyradiculites avec hypercytose liquidienne, que leur étiologie soit ou non virale. Dans sa thèse soutenue à Clermont-Ferrand en 1968, PELAMOURGUES apporte un cas de polyradiculo-névrite primitive avec hyperalbuminorachie, affection désignée également par le terme de méningo-radiculite. FORCE et ESTEVAN, à leur tour, font état d'une observation d'un homme de 23 ans, piqué à la cuisse par une tique, et présentant quinze jours plus tard un érythème centré sur la lésion, puis des paresthésies et des douleurs régionales dans les dix jours suivants, et finalement un déficit moteur du membre inférieur correspondant, aréflexie

rotulienne, complète, cinq semaines après la piqure. La réaction liquidienne donne 12 éléments et 1,20 g d'albumine. Ici encore, toutes les recherches virologiques pour les rickettsies et les arbovirus sont demeurées négatives.

Le cas de BONDUELLE et GIROUD, publié en 1968, est cliniquement et biologiquement analogue : c'est une polyradiculonévrite avec hyperalbuminorachie et pléiocytose après piqure d'insecte. Mais, cette fois, les réactions ont été positives pour *Rickettsia conori*.

MOINADE, PELAMOURGUES et TERRASSE, à propos d'une observation personnelle, font en 1969 le point sur les polyradiculonévrites primitives avec hyperalbuminorachie et pléiocytose, aux étiologies diverses ; et P. BRUNET, tout récemment, étudie le syndrome de méningo-radiculite faisant suite à un érythème cutané circonscrit et à une piqure d'insecte : l'origine virale, sans être toujours biologiquement établie, paraît cependant probable.

En 1970, LAABAN et SYROTA rapportent une nouvelle observation où toutes les recherches biologiques furent, là encore, négatives.

Parallèlement, certaines recherches biologiques ont trait aux organismes éventuellement transmis par les tiques.

GIROUD et TREFOUEL, en 1964, ont mis en évidence sur les tiques des agents du groupe psittacose et du groupe rickettsiose (F. boutonneuse).

Sérologiquement, les animaux infectés spontanément ou expérimentalement réagissent aux deux antigènes. Il s'agit de souches mineures, inadaptables sur nos animaux de laboratoire, et qui sont représentées par des éléments granuleux dans les

polynucléaires ou dans les cellules mononucléées. Considérées comme appartenant au groupe *Ehrlichia*, ces souches appartiennent donc en fait au groupe *Rickettsiose* et au groupe *néo-rickettsien*, *psittacose*. Récemment, l'isolement du virus responsable d'encéphalite après piqure de tiques a été réalisé à la suite de recherches portant sur les arthropodes vecteurs dans la région d'Alsace (Pr. LEPINE).

OBSERVATION PERSONNELLE

Monsieur H..., âgé de 33 ans, agent technique, marié, deux filles bien portantes, est hospitalisé à l'Hôpital de Bicêtre, le 8 Octobre 1970, pour :

- une paralysie faciale périphérique gauche ;
- un syndrome associant :
 - . une "sciaticque droite",
 - . des douleurs interscapulaires basses,
 - . des paresthésies des extrémités.

Histoire de la maladie

Le début se situe le 25 Août 1970, avec des picotements de la région fessière haute à droite, n'occasionnant pas de gêne vraiment importante. Mais vers le 15 Septembre, apparaît dans cette région une douleur telle que le malade doit conduire en position hanchée, en évitant de s'asseoir en appuyant sur la région fessière droite.

Le médecin consulté pense que cette douleur correspond à une sciaticque droite, bien qu'elle ne descende pas au-dessous de la fesse ; il prescrit donc antalgiques (Butazolidine) et repos, traitement qui n'apporte aucune amélioration.

Puis, apparaissent des douleurs situées, cette fois, entre les deux pointes des omoplates, associées à des courba-

tures au niveau des deux membres supérieurs avec sensation de fourmillement dans les doigts.

C'est alors que, le 30 Septembre 1970, il consulte le Docteur QUEVAUVILLIERS : il n'y a jamais eu de fièvre, de période "grippale". L'hémogramme est normal. Il existe un signe de Lasègue à droite ; les réflexes sont normaux, mais le malade accuse des douleurs rachidiennes interscapulaires. Un traitement par Indométhacine est institué, qui estompe le syndrome algique, sauf toutefois les douleurs interscapulaires basses, qui persistent.

Mais le 3 Octobre au soir, cinq semaines après le début des troubles, apparaît une paralysie faciale gauche (la cigarette ne tient pas entre les lèvres à gauche), de type périphérique.

On ne relève aucune notion de contagion connue, aucun antécédent d'affection virale. Le malade a été vacciné contre la poliomyélite il y a deux ans. Il ne présente aucun antécédent pathologique d'otite, de zona, de syphilis. Le seul fait relevé est une fracture du maxillaire gauche, à la suite d'un accident de voiture, il y a cinq ans.

A noter que les douleurs sont si intenses qu'elles ont entraîné une insomnie durant trois semaines environ avant l'hospitalisation.

I- A l'examen clinique, on note :

- un bon état général, une totale apyrexie.

II- A l'examen neurologique :

- l'absence de troubles de la sensibilité objective superficielle et profonde ; de troubles moteurs, en dehors de la para-

lysie faciale gauche, qui est nette :

- . chute de la commissure labiale,
- . oeil gauche plus ouvert qu'à droite,
- . signe de Souques,
- . asymétrie de la mimique.

- la force musculaire des membres est normale, en particulier au niveau du membre inférieur droit.

- les autres paires crâniennes sont normales.

Réflexes :

- . Les réflexes achilléens sont présents.
- . Les rotuliens sont vifs, bilatéraux, symétriques.
- . Les cutanés plantaires se font en flexion.
- . Les cutanés abdominaux sont normaux.

On ne trouve pas de syndrome méningé. Il n'y a aucun trouble cérébelleux ni vestibulaire ; on note seulement un signe de Lasèque à droite : vers 90° de flexion de la jambe sur le bassin, douleur partant de la fesse, longeant le bord externe de la cuisse et de la jambe jusqu'au talon. Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

III- L'examen somatique ne révèle aucune anomalie :

- Les aires ganglionnaires sont libres.

- L'examen pulmonaire est normal.

- L'examen cardio-vasculaire donne :

- . un pouls à 80,
- . une tension artérielle à 14/8,
- . des battements cardiaques réguliers,
- . pas de bruits anormaux,
- . des pouls périphériques perceptibles.

- L'abdomen est souple, il n'y a pas d'hépatomégalie ni de splénomégalie.

- L'examen uro-génital est négatif : les fosses lombaires sont normales ; il n'y a pas de troubles mictionnels.

IV- L'examen O.R.L. est négatif.

L'examen ophtalmologique montre des fonds d'oeil normaux, avec des vaisseaux de calibre régulier, sans hémorragies ni exsudats ; la macula est normale.

V- L'examen du liquide céphalo-rachidien, fait le 8 Octobre, montre :

- un liquide clair hypertendu avec :

. glucose	: 0,42 g/litre
. chlorures	: 7,31 g/litre
. <u>protides</u>	: 1,40 g/litre

et 480 éléments dont : 83 % de lymphocytes,
2 % de polynucléaires,
15 % de cellules.

VI- Autres examens complémentaires :

- Hémoogramme :

Hématies : 4.420.000

Leucocytes : 7.600

71 % neutrophiles

23 % lymphocytes

6 % monocytes

Urée sanguine : 0,20 g/litre

Glucose : 0,99 g/litre

- Un électrocardiogramme donne un tracé normal.

- Une radio du crâne, de face et de profil, est normale.

- Une radio pulmonaire ne montre aucune anomalie.
- L'électro-encéphalogramme donne un tracé montrant sous hyperpnée des signes d'irritation cérébrale à prédominance temporelle gauche. Le B.W. est négatif.

- Electrophorèse :

Albumine	:	64
Globulines alpha 1	:	2
Globulines alpha 2	:	7
bêta	:	12
gamma	:	15
Protides	:	67

- Une cuti-réaction à la tuberculine est négative.
- Electro-diagnostic : la stimulation galvanique des muscles de la face du côté gauche donne des réponses encore un peu lentes avec abolition partielle de l'excitabilité par les chocs brefs. La stimulation galvanique des muscles jambier droit, quadriceps droit et gauche, premier interosseux dorsal, deltoïde, l'éminence thénar droite, donne des réponses vives avec conservation de l'excitabilité par les chocs brefs.

o
o o

Au total, chez un homme de 33 ans, apparaissent successivement des picotements fessiers droits, puis une sciatalgie limitée à la fesse droite ;

successivement :

- des douleurs interscapulaires basses,
 - des myalgies des membres supérieurs,
 - des paresthésies des extrémités,
 - enfin, cinq semaines après le début, une paralysie faciale gauche de type périphérique,
- tous ces symptômes évoluant sans fièvre, sans troubles digestifs,

pulmonaires, otitiques, sans zona, chez un sujet vacciné contre la poliomyélite.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une réaction inflammatoire nette, avec hyperalbuminose et lymphocytose importantes. Ce fait, qui permet d'éliminer une forme fruste de syndrome de Guillain-Barré, évoquée au début devant l'association de douleurs, de paresthésies et de paralysie faciale périphérique, oriente vers une méningo-radiculite inflammatoire, et, du fait du caractère saisonnier de l'affection, l'hypothèse d'une méningo-radiculite par piqûre de tique est envisagée.

Cette hypothèse se trouve alors confirmée par un interrogatoire plus rigoureux, et dirigé dans ce sens. Le malade signale en effet qu'il a été piqué, le 9 ou 10 Août, par une tique, alors qu'il était en vacances à la campagne, dans la Corrèze. La tique, fixée sur les téguments de l'abdomen, dans la région para-ombilicale, fut découverte fortuitement, et le malade procéda à son ablation, sans avoir noté l'existence d'exanthème ou de phénomènes cutanés locaux. Le délai écoulé entre la découverte de la tique et les premières douleurs fut de quinze jours.

En présence de ce syndrome, diverses recherches biologiques furent effectuées.

- La culture du liquide céphalo-rachidien sur milieu habituel et sur Lowenstein est négative.

- Les réactions sérologiques pour virus influenza, para-influenza, ECHO, oreillons, coxsackie, rickettsies, mycoplasmes furent négatives.

- La recherche d'agglutinines froides fut négative.

L'évolution se fait vers une régression progressive des signes cliniques et des anomalies biologiques.

Régression des douleurs deux semaines après l'admission ; guérison rapide de la paralysie faciale, en trois semaines, dont témoignait seulement, à la sortie du malade, un discret signe des cils.

o
o o

Particularités de l'observation

Cette observation de méningo-radiculite inflammatoire, tout à fait typique, est assez remarquable par un certain nombre d'éléments :

- le caractère indiscutable de la piquûre de tique, le parasite ayant été découvert et enlevé par le malade lui-même ;
 - l'absence d'érythème au voisinage du point de piquûre ;
 - la chronologie tout à fait démonstrative des troubles : piquûre de tique, puis, quinze jours plus tard, douleurs sciatalgiques et interscapulaires ; puis, trois semaines plus tard, soit cinq semaines après la piquûre, paralysie faciale périphérique gauche ;
 - l'importance des douleurs, qui contraste avec l'absence d'anomalie des réflexes, et la discrétion de l'atteinte motrice, représentée uniquement par la paralysie faciale ;
 - la négativité des recherches biologiques ;
 - l'évolution régressive et bénigne, en deux mois environ.
-

ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

Si la notion de piquêre par tique se retrouve dans un nombre de cas suffisamment élevé pour que cette étiologie puisse être retenue dans bien des méningo-radiculites d'allure primitive, il faut reconnaître qu'une étude virologique n'a qu'exceptionnellement abouti.

Le rapprochement des méningo-radiculites après piquêre de tique, et des encéphalites observées dans des circonstances analogues, a été envisagé, sans qu'il autorise, en aucune façon, à admettre l'identité des deux syndromes dans le domaine étiologique. Il n'a d'autre but que d'apporter certaines précisions sur le mode de transmission par les tiques de certaines affections du système nerveux. Et c'est dans ce sens que nous rappellerons les principaux faits acquis dans un domaine qui, nous y insistons, n'a que des rapports imprécis avec celui qui fait l'objet de cette étude.

Nous avons parlé plus haut, à propos de l'historique de la question, des enquêtes faites systématiquement en U.R.S.S. et dans les pays de l'est de l'Europe à partir de 1933. Il a été ainsi établi que des encéphalites sont transmissibles par des vecteurs spécifiques, les arthropodes suçants, la cause de la maladie étant alors des virus dits Arthropod-borne virus ou arbor-virus. Ces virus, dont la survie est longue, et qui peuvent hiverner, peuvent se multiplier chez des animaux domestiques à sang chaud, ou des animaux vivant dans la nature, l'in-

fection étant propagée par les ectoparasites. Les virus encéphalitiques se maintiennent dans un foyer naturel d'infection et ce n'est qu'exceptionnellement que l'homme devient un hôte interrompant en quelque sorte le circuit.

Selon les travaux soviétiques et tchèques, il est possible de décrire l'agent responsable comme un virus neurotrope filtrant, sphérique, de 30 millimicrons, appartenant au groupe des arbor-virus, famille très ramifiée, retrouvée sur toute la surface du globe, et comportant 100 à 120 espèces connues. Selon CASALS, le virus de l'encéphalite à tiques appartient à un groupe de 28 types, dont sept seulement ont comme vecteur la tique. Tous ces virus ont des groupes d'antigènes communs.

<u>Type de virus</u>	<u>Localisation géographique</u>
Encéphalite européenne à tiques	Europe centrale et orientale, cas français récents ?
Kyasanur Forest disease	Inde (Misore)
Langat T.P. 21	Malaisie
Louping-ill	Grande-Bretagne
Fièvre hémorragique d'Omsk	U.R.S.S. (Omsk)
Powassan	Canada, U.S.A.
Encéphalite à tiques verno-estivales	U.R.S.S., Europe centrale, cas français ?

Trois autres types de virus sont transmis par les tiques : aux U.S.A., le Colorado tick fever ; en U.R.S.S., la fièvre hémorragique de Krym ; en Afrique, le virus de la Nairobi sheep disease.

Les arbor-virus, aux qualités antigéniques identiques, sont extrêmement nombreux, et l'on comprend alors les difficultés d'un diagnostic virologique précis.

Le virus responsable se multiplie dans le sang des animaux

sauvages ou domestiques, ce qui réalise des foyers naturels de contagion qui persistent plus ou moins longtemps, se modifient, disparaissent ; mais le virus ne s'en maintient pas moins, par des passages continus par l'intermédiaire des animaux réservoirs et des vecteurs, dans un milieu favorable de conditions de climat, de végétation, de présence d'animaux hôtes. Plus le nombre des animaux réservoirs est élevé, plus grand est le nombre de vecteurs possibles, et plus compliquée sera la circulation du virus, dont la virulence peut, par ailleurs, connaître des modifications. La transmission est possible non seulement à partir du sang sucé par les tiques, mais aussi par l'urine, les fèces. La courbe d'activité des tiques, dont le maximum se situe entre Avril et fin Juin, entre également en cause. Les tiques se trouvent, d'une part dans les lieux naturels où les femelles vont prélever le sang des lièvres, des blaireaux, des renards, des chevreuils, des cerfs, d'autre part, ce qui est davantage le cas en France, dans les pâturages où les tiques femelles sucent du sang chez le bétail, chèvres, moutons, vaches.

Les tiques ne sont pas seulement vecteurs, mais aussi réservoirs de virus, alors que, chez la plupart des animaux, ce virus ne circule dans le sang que quelques jours seulement, fait déjà souligné plus haut et de la plus grande importance pour la pathogénie et le diagnostic de la maladie humaine, où manque pratiquement la phase virémique.

Les tiques adultes ont à jeun de 2 à 8 millimètres, et on peut les décrire comme suit : quatre paires de pattes, une tête munie d'une petite trompe et de mandibules par lesquelles elles se fixent dans la peau. Les femelles, gonflées du sang qu'elles sucent, atteignent la grosseur d'une noisette. Les tiques adultes attaquent les chèvres, les moutons, le bétail, les renards, les lièvres, les cerfs et chevreuils, mais aussi parfois l'homme. Après six à dix jours de succion, les tiques tombent spontanément

de l'hôte, s'abritent dans le sol, les feuillages, les racines de buissons. Peu après, elles pondent leurs oeufs, *Ixodes ricinus* de 2 à 3.000, *Dermacentor marginatus* jusqu'à 10.000. Des oeufs sortent de petites larves qui, de l'herbe, du sol, attaquent les petits mammifères, mulots des bois, souris domestiques, rats des champs, musaraignes, voire les oiseaux, grives, bruants.

Les larves sucent ces hôtes pendant trois à six jours ; elles augmentent de volume, tombent ensuite de l'hôte, et, se cachant dans le sol, se métamorphosent en nymphes qui, à leur tour, adhèrent à des hôtes, lapin, lièvre, faisan, écureuil, hérisson ou même à de plus grands animaux.

En somme, à chaque stade évolutif, les tiques sucent d'autres hôtes, ce qui en augmente le nombre. On admet que la tique peut sucer et transmettre le virus à 80 espèces de vertébrés. Ainsi, la tique ne passe qu'une partie de son existence à sucer le sang d'animaux ; le reste du temps, elle se maintient dans des abris naturels ; son évolution peut se terminer au bout d'une année, mais parfois elle se prolonge jusqu'à huit ans, chaque étape évolutive pouvant se poursuivre sans nourriture pendant longtemps.

Tous les stades évolutifs peuvent se fixer sur l'Homme ; mais ce sont surtout les nymphes, moins souvent les larves, et les imagos, première étape après l'éclosion de l'oeuf. Les tiques montent sur les buissons, les brins d'herbe, et attendent le passage d'un animal, d'un homme ; elles se rassemblent en cercle d'un ou deux mètres autour d'une personne assise, et parcourent cette distance en 7 à 12 minutes.

Il a été récemment établi que l'Homme peut être contaminé par voie digestive, à l'absorption de lait cru, en ville. Chez la chèvre, la virémie persiste quelques jours, voire une semaine,

avec pendant ce temps élimination du virus par le lait. VIZEN cite le cas d'une inoculation per-cutanée accidentelle chez un travailleur scientifique étudiant en laboratoire l'encéphalite à tiques.

L'incubation oscille entre 7 et 15 jours, mais parfois à l'extrême elle n'est que de trois jours, ou, au contraire, de trois semaines. La morsure passe d'abord inaperçue, parce que la tique, en adhérant à la peau, sécrète une substance anesthésiante. Au bout de quelques jours, se produit un certain degré de prurit ; la tique a augmenté de volume et laisse percevoir une proéminence ; après extraction, il peut y avoir nécrose, puis placard érythémateux étendu, persistant, surtout s'il y a eu plusieurs tiques.

Depuis l'observation de cas nationaux de méningo-radiculite, on a pu préciser le rôle de la tique *Ixodes Hexagonus*, assurant la transmission virale d'un arbovirus, groupe très étendu, de grande diffusion, s'adaptant à tous les climats, de même que ses arthropodes vecteurs, moustiques aussi bien que tiques. Les oiseaux migrateurs ont été incriminés dans la diffusion de l'arbovirose. Une enquête épidémiologique dans le Sud-Est de la France a permis d'isoler le virus West-Nile et relever par ailleurs des réactions sérologiques chez l'homme.

En ce qui concerne les méningo-radiculites après piqûres de tique proprement dites, le seul élément épidémiologique à retenir, mais d'importance capitale, est le caractère saisonnier de l'affection. Celle-ci s'observe pratiquement toujours à la fin de l'été, et surtout en automne ; ce fait est en accord avec le cycle biologique du parasite vecteur. Il revêt, pour le diagnostic, une importance décisive, au point que toute méningo-radiculite inflammatoire développée à cette période de l'année

doit faire rechercher, de façon systématique, une piqure de tique qui aurait pu passer inaperçue, être oubliée ou négligée par le malade.

É T U D E C L I N I Q U E

Les quelques observations de méningo-radiculites par piqûre de tique antérieurement publiées, notre propre cas, vont nous permettre, tout d'abord, de préciser l'évolution clinique de la maladie :

Il s'agit d'une méningo-radiculite dont le caractère particulier réside dans les circonstances de son apparition.

A) - DEBUT.

Il est, en effet, habituellement marqué par un érythème cutané circonscrit, bien limité, chaud, indolore, qui s'est développé en quelques jours, en se centrant d'abord sur un point de piqûre cutané ; puis, il prend un caractère migrateur vers la racine du membre si la morsure de tique s'est située sur la cuisse, vers la région axiale du tronc si celle-ci a intéressé le membre supérieur. Cet érythème comporte une ou plusieurs plaques, sur un territoire cutané peu étendu. Il demeure unilatéral, persiste plusieurs jours, 5 à 8 en moyenne, mais rarement plusieurs semaines, puis va en s'atténuant, pour avoir le plus souvent disparu lorsque apparaissent les signes neurologiques. Et comme ce n'est qu'à ce moment que le malade vient consulter, il est de première importance de s'enquérir d'une apparition antérieure d'érythème, que l'on oublie souvent de signaler spontanément.

B)- INTERVALLE LIBRE.

Ce n'est donc qu'après deux, trois semaines ou davantage, qu'apparaît le syndrome neurologique.

C)- DOULEURS.

Il faut insister sur les douleurs, à type de névralgie, très intenses, tenaces, à recrudescence nocturne, rebelles aux antalgiques. Elles occupent le même territoire neurologique segmentaire que l'érythème, et vont persister pendant de longues semaines, en moyenne un mois.

Il y a donc une longue période prémonitoire, au cours de laquelle le malade est gêné, souffre ; mais, ou bien il ne consulte pas, espérant une prochaine amélioration spontanée, ou bien les symptômes orientent vers le diagnostic de névralgie, de sciatique, voire de zona. Les douleurs peuvent déjà, à cette période, être associées à des paresthésies.

D)- SIGNES NEUROLOGIQUES.

A la période d'état, quelques semaines après la morsure de tique, alors que l'épisode érythémateux a été souvent oublié, apparaissent les manifestations neurologiques. Cliniquement, il s'agit d'un syndrome neurologique simple, de type périphérique.

1- Paralysies.

= Date d'apparition :

Soit avant la disparition des douleurs ; soit après régression de celles-ci, de 1 à 3 semaines après cessation des phénomènes douloureux.

= Type :

Paralysies de type périphérique, de topographie variable, mais ayant deux caractères majeurs : leur extension limitée, leur répartition asymétrique.

= Siège :

- Paralyse des membres : atteinte radiculaire asymétrique, souvent unilatérale, soit dans le domaine lombo-sacré, soit dans le domaine crural, soit dans le domaine des racines du plexus brachial, avec déficit localisé, abolition ou diminution d'un des deux réflexes tendineux, achilléen, tricipital en particulier.

- Paralyse crânienne : La paralyse faciale représente, par sa fréquence, un élément essentiel de la sémiologie. Uni ou bilatérale, elle existe en effet dans environ les trois-quarts des cas, et représente l'une des manifestations les plus évocatrices de ce syndrome. Elle peut même, lorsqu'il n'existe aucune paralysie des membres, être, comme ce fut le cas chez notre malade, la seule manifestation déficitaire au cours de la méningo-radiculite.

Cette prédilection pour le nerf facial contraste enfin avec l'absence habituelle de toute autre paralysie des nerfs crâniens. Il n'existe pas, en effet, d'atteinte des autres nerfs, oculo-moteurs, ou bulbaires, et l'absence de troubles de déglutition et de paralysie respiratoire doit être soulignée.

= Signes associés :

L'amyotrophie, de degré variable, est parfois rapide et sévère (BERGOUIGNAN, PESTEL).

2- Troubles sensitifs.

= Subjectifs :

Les douleurs : avec douleurs dorso-lombaires, rachialgies.

Les paresthésies : engourdissement, picotement, prurit, fourmillements, qui peuvent prédominer aux extrémités.

= Objectifs :

Par opposition aux troubles subjectifs, ils sont soit absents, soit très discrets : simple hypoesthésie, en un territoire limité, souvent distal, dans la zone radiculaire la plus atteinte.

= Sensibilité profonde :

Fait important, ils sont le plus souvent absents ; leur présence, toujours au second plan, n'a été signalée que de façon exceptionnelle.

3- Troubles sphinctériens.

Il n'existe habituellement pas de troubles sphinctériens. Leur présence, véritablement exceptionnelle, a toutefois été observée par BERGOUIGNAN et collaborateurs.

4- L'examen neurologique demeure, par ailleurs, normal.

Il n'y a pas de troubles cérébelleux, ni troubles vestibulaires, ni troubles oculaires, ni troubles psychiques.

Tout au plus, peut-on noter la présence, dans certains cas, de quelques céphalées.

5- Le syndrome méningé.

- Il n'existe pas de signe méningé clinique.

- En revanche, le syndrome méningé biologique représente un élément fondamental pour le diagnostic, puisqu'il permet d'affirmer, par l'association d'une réaction cellulaire et d'une hyperalbuminose, l'existence d'une méningo-radiculite inflammatoire.

Cellules : quelques dizaines à 800/mm³, soit exclusivement, soit à prédominance lymphocytaire.

Albumine : 0,60 g/l à 5,20 g/l,
en général entre 1 et 2 g/l,
avec élévation des globulines du L.C.R., au-dessus de 10 %.

E)- SIGNES GÉNÉRAUX.

Pas de fièvre, pas d'atteinte nette de l'état général.

F)- SIGNES VISCÉRAUX.

Aucune anomalie n'est observée.

G)- SIGNES BIOLOGIQUES.

En général, il n'existe pas de perturbation biologique notable.

PESTEL, LAABAN et SYROTA ont noté toutefois la présence d'une hyperleucocytose sanguine, et une modification des globulines sanguines, avec augmentation des α_2 et diminution des gammaglobulines, a été signalée par ces derniers auteurs.

o
o o

EVOLUTION

- L'évolution est toujours favorable, et aucune complication grave, aucune forme mortelle n'ont été rapportées.

- La régression des troubles moteurs est toutefois en général lente et s'étend sur une période variant de 2 à 4 mois.

- Le retour à la normale du liquide céphalo-rachidien est également progressif et peut s'étendre sur deux à trois mois.

- L'absence de séquelles motrices ou sensitives est un caractère constant, qui achève de donner à ce syndrome une allure clinique et évolutive particulière.

P A T H O G É N I E

Si le groupe des méningo-radiculites inflammatoires après piqûre de tique paraît bien défini dans le domaine clinique et dans le domaine évolutif, la pathogénie de ces faits est encore inconnue. Ni l'agent responsable, ni le mécanisme des troubles ne sont actuellement précisés, et les différentes tentatives d'explication sont encore du domaine de l'hypothèse.

Aussi ne ferons-nous que rappeler brièvement les différentes théories envisagées, dont aucune n'a jusqu'ici reçu de confirmation définitive.

D'une manière générale, le syndrome de méningo-radiculite peut être envisagé de deux manières différentes :

- soit comme une affection due à un agent précis et spécifique ;
- soit comme un syndrome secondaire à l'agression de l'organisme par des agents de nature variée, mais déterminant un trouble physio-pathologique identique.

A)- MÉNINGO-RADICULITE APRÈS PIQÛRE DE TIQUE CONSIDÉRÉE COMME UNE AFFECTION DUE À UN AGENT SPÉCIFIQUE.

Dans ce domaine, de nombreux arguments plaident en faveur d'une étiologie virale.

Certains éléments font discuter, d'autre part, le rôle d'organismes du groupe des rickettsies.

I- Hypothèse virale.

1)- Les arguments en faveur de l'hypothèse virale.

Arguments épidémiologiques :

- Caractère saisonnier.
- Transmission par piqûres de tiques, connues pour être vecteurs possibles de virus.
- Fréquence dans certaines régions d'Europe où coexistent de nombreux exemples d'encéphalites par virus Arbo.

Arguments biologiques :

Ils sont, à l'heure actuelle, très restreints.

Mise en évidence, par SCHALTENBRAND, chez certains de ses malades, d'une inhibition de l'héماغglutination pour le virus franconien isolé par MULLER. MULLER, en Allemagne, a réussi, en effet, à isoler un virus voisin de celui de l'encéphalite vernale, et à vérifier sa spécificité en clinique chez des malades de SCHALTENBRAND par le test de l'inhibition de l'héماغglutination. On peut enfin supposer qu'en l'absence d'isolement, le virus échappe encore à l'enquête sérologique, nécessairement limitée malgré les propriétés antigéniques de groupe, dans un domaine aussi vaste que celui des arbovirus.

2)- Les objections contre l'hypothèse virale.

Pour FORCE et ESVAN, affirmer la responsabilité d'un arbovirus se heurte à certaines objections :

- Dans les pays où l'encéphalite arborivale à tiques est

courante, un tel tableau ne paraît pas décrit, de façon habituelle tout au moins. Cependant, HENNER cite comme possible une forme polyradiculo-névritique, et des formes myélitiques précédées de douleurs ; l'érythème au point de piqure est fréquent, parfois pseudo-érysipélateux, ou migrant.

- Les recherches sérologiques ont été jusqu'ici négatives, en particulier pour le virus de l'encéphalite d'Europe centrale. Cette négativité sérologique a été expliquée par une migration périveineuse isolée, sans virémie, très probable, mais elle peut coexister avec un épisode virémique transitoire qui paraît habituel dans les arboviroses.

3)- Dans le cadre de l'hypothèse virale,
se posait le problème du mode de propagation et de diffusion du virus :

- Voie sanguine ;
- Voie L.C.R. ;
- Propagation nerveuse ou péri-nerveuse, de proche en proche, sans phase de virémie, ou avec phase de virémie brève et transitoire.

L'atteinte disséminée des nerfs périphériques pourrait provenir d'une progression de l'agent pathogène au niveau des vaisseaux nourriciers des nerfs, ou même selon une voie périvasculaire, sans virémie.

- Enfin, une propagation des lésions de proche en proche, à partir d'un foyer périphérique d'inoculation, paraît rendre compte de la pathogénie des polyradiculo-névrites à tiques, hypothèse d'autant plus vraisemblable ici qu'elle s'oppose à la détermination de l'agent causal, ce qui est le cas dans la majorité des observations. Cette extension de proche en proche, l'agent pathogène ayant atteint le nerf et se propageant en suivant la voie tracée par les troncs nerveux jusqu'au système nerveux cen-

tral, paraît à retenir dans l'herpès simplex, dans le zona, et dans les syndromes secondaires aux piqûres de tiques. Sans doute, l'infection ne saurait se propager tout au long de l'axone, mais plutôt par les voies lymphatiques périneurales et tout le système lymphatique.

En tenant compte de ces variations de la dynamique, on pourra admettre que ce sont les nerfs les plus longs, dont la dépendance vasculaire est la plus grande, qui devraient être les plus touchés : précisément, il y a prédominance des atteintes distales, et une prédilection pour les nerfs des membres inférieurs qui sont les plus longs.

Si l'agent pathogène atteignait les racines par la voie du liquide céphalo-rachidien, les premiers symptômes devraient concerner les nerfs crâniens. Cette porte d'entrée paraît improbable dans les formes méningo-radiculaires à tiques, et nous avons vu que les paires crâniennes sont, hormis le nerf facial, généralement épargnées.

Ce mode de propagation s'accorderait avec :

- le maximum des lésions dans les zones proches de l'ino-culation ;
- la précession de l'atteinte des nerfs périphériques ;
- le caractère secondaire de l'inflammation méningée.

II- Hypothèse rickettsienne.

Cette hypothèse est également envisagée du fait de plusieurs arguments :

- transmission par les tiques d'agents du groupe Rickettsie (GIROUD) ;
- existence, au cours de certaines Rickettsies, de troubles neurologiques et de méningites lymphocytaires en particulier

(R. CONORI) ;

- observation de BONDUELLE et coll. (1968) avec agglutination positive pour R. CONORI ; c'était, nous l'avons vu plus haut, une polyradiculo-névrite avec hyperalbuminorachie et pléiocytose après piqûre d'insecte.

B)- MÉNINGO-RADICULITE APRÈS PIQÛRE DE TIQUE
CONSIDERÉE COMME UNE RÉPONSE DE L'ORGANISME,

selon un processus physio-pathologique commun, à des agressions de nature variée.

Dans cette conception :

1)- Les agents responsables seraient de nature diverse :
virus, rickettsie.

2)- Le trouble physio-pathologique commun serait une réaction de nature immunitaire. Dans les polyradiculo-névrites inflammatoires humaines, les phénomènes proviennent du conflit immunitaire et concernent les fibres nerveuses périphériques sur toute leur longueur. La participation du segment proximal, sous-arachnoïdien, des racines, peut rendre compte de l'hyperalbuminorachie, directement dépendante de l'oedème inséparable de toute réaction allergique. Ainsi, les modalités du conflit immunologique suffiraient à rendre compte des caractères spécifiques du syndrome de Guillain-Barré (CAMBIER et SCHOTT).

Cette conception est d'autant plus séduisante qu'elle admet l'intervention de facteurs étiologiques fort divers, au nombre desquels nous pouvons placer le virus transmis et inoculé par piqûre de tique. Les lésions et réactions inflammatoires de ces polyradiculo-névrites ne sont nullement spécifiques, mais s'apparentent à un mécanisme immunitaire que peuvent déclencher des agents divers. Elles se détachent ainsi complètement des

syndromes périphériques symptomatiques d'une affection bien définie, maladie métabolique, collagénose, maladie néoplasique.

3)- Ces faits pourraient être rapprochés des exemples de polyradiculo-névrites allergiques expérimentales. Toutefois, celles-ci ont fait la preuve de leur autonomie par rapport aux encéphalo-myélites allergiques, par la spécificité des propriétés immunologiques de la myéline des nerfs périphériques.

4)- Ces faits pourraient être comparés à ce qui est observé au cours du syndrome de Guillain-Barré, où les troubles sont le plus souvent en apparence primitifs, mais peuvent aussi se développer à la suite d'affections ou d'agression de nature variable.

Quant à la réalisation de ce syndrome, la théorie ancienne d'un blocage mécanique ne peut plus être retenue, combattue par les caractéristiques du liquide céphalo-rachidien (différentes de l'hyperalbuminorachie par compression), par l'anatomie des racines dans leur trajet sous-arachnoïdien, des lésions inflammatoires étant trouvées sur la partie distale des racines et sur les nerfs périphériques. Enfin, l'exploration électrique a montré que les fibres nerveuses étaient atteintes sur toute leur longueur, avec ralentissement très important de la vitesse de conduction des fibres nerveuses : ceci a été constaté dans les polyradiculo-névrites inflammatoires aiguës avec dissociation albumino-cytologique.

DIAGNOSTIC POSITIF ET DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

I- DIAGNOSTIC POSITIF.

L'apparition d'un syndrome de méningo-radiculite avec pléiocytose, sans cause connue, doit faire penser à une atteinte inflammatoire secondaire à la piqure d'un arthropode. On saura donc interroger le malade sur des antécédents de piqure, de placard érythémateux, et, dans l'affirmative, il sera logique de retenir le diagnostic positif.

Mais il n'est pas rare non plus que la piqure, n'entraînant pas de réaction locale suffisante, ait passé inaperçue : par conséquent, l'absence de placard érythémateux dans les antécédents n'exclut pas a priori le diagnostic positif. Si bien que c'est souvent par exclusion d'autres causes de méningo-radiculite que l'on arrivera à une conclusion exacte. Le stade virémique, absent ou fugace, s'oppose à tout espoir d'isoler le virus du sang. Au début de la phase neurologique, il est théoriquement possible de trouver le virus dans un mélange de sang et de liquide céphalo-rachidien, car il n'est guère possible de l'isoler du seul L.C.R.. Dans les encéphalites à tiques, le virus a parfois été isolé du tissu cérébral de sujets morts de la maladie. Ces méthodes de laboratoire sont difficiles, longues, coûteuses. Ce sont les examens sérologiques qui auront un intérêt pratique : réaction de fixation du complément et test de neutralisation. Les anticorps fixant le complément apparaissent à un taux appréciable à la fin de la deuxième semaine ou au commencement de la troisième

semaine de la maladie, le taux le plus élevé des anticorps fixant le complément se situant entre la cinquième et la neuvième semaine. Ils ont disparu au bout d'un an.

Les anticorps neutralisants sont constatés le plus souvent à partir de la deuxième semaine de la maladie ; ils s'élèvent plus lentement que les anticorps fixant le complément, et atteignent leur taux maximal trois mois après le début de la maladie, pour ne s'abaisser qu'à partir du sixième mois, et persister à un taux très bas pendant des années, voire toute la vie (24 ans après l'infection, selon FORNOSI) ; ce qui exprime une immunité spécifique.

On fera deux examens de sang, sur un premier prélèvement fait à la phase aiguë de la maladie, le second pendant la convalescence.

Les recherches porteront, d'une part sur les affections virales décelables actuellement, et tout spécialement le groupe des ARBOVIRUS, et d'autre part sur d'autres affections telles que les Rickettsioses, éventuellement les affections à mycoplasme.

L'élévation du titre des anticorps dans le sang au cours de la convalescence est un élément décisif pour le diagnostic rétrospectif. Le test de neutralisation étant coûteux, on se contentera souvent de la réaction de fixation du complément. Une orientation clinique doit également être donnée aux hypothèses diagnostiques, notion de cas multiples, de foyer naturel de l'infection, de contagion, même en hiver, puisque la voie digestive est possible et que le virus survit dans le beurre, dans des peaux et fourrures de renards, de visons.

Il faut donc penser à cette étiologie par tiques, mais il ne faut pas l'appliquer exagérément à des syndromes neurologiques évocateurs, mais différents. De telles erreurs risqueraient de priver le malade du traitement approprié, puisque la méningo-radiculite par tique n'en comporte pratiquement pas.

II- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

1)- Affections saisonnières comportant un syndrome méningé inflammatoire.

a)- Poliomyélite : Très différente par l'évolution aiguë, le début brusque des paralysies, l'atteinte de la corne antérieure qui donne une sémiologie purement motrice et trophique ; le diagnostic est confirmé par les recherches virologiques et les études sérologiques.

b)- Infections à virus Cocksackie.

c)- Infections à virus ECHO.

d)- Leptospiroses.

2)- Les névropathies périphériques.

- Diabète.
- Toxi-infectieuses, diphtérie, botulisme.
- Maladies du collagène.
- Neuropathies dysglobulinémiques.
- Névropathies paranéoplasiques.

3)- Les polyradiculo-névrites inflammatoires.

a)- Les polyradiculo-névrites inflammatoires secondaires :

- Oreillons.
- Mononucléose infectieuse.
- Hépatite épidémique.
- Autres affections virales : grippe.
- Rickettsioses.
- Ornithose.
- Tularémie.
- Mycoplasmoses.

- Post-sérothérapiques, post-vaccinales.
- Post-éruptives.

b)- Les polyradiculo-névrites inflammatoires d'apparence primitive.

1- Les formes avec pléiocytose.

2- Le syndrome de Guillain-Barré : dissociation albumino-cytologique.

Cliniquement, s'opposent de façon nette :

- symétrie des troubles neurologiques ;
- abolition diffuse et symétrique des réflexes tendineux ;
- importance des troubles de sensibilité profonde ;
- différence des perturbations du liquide céphalo-rachidien ;
- possibilité de troubles de déglutition, de paralysie respiratoire.

Le cadre clinique de syndrome de Guillain-Barré et celui des méningo-radiculites après piqûres de tiques sont donc nettement distincts.

Est-ce à dire qu'il n'existe aucun point commun entre les deux syndromes ? Du fait de l'absence de toute notion étiologique précise, et devant les incertitudes de la pathogénie, il est actuellement très difficile de répondre à cette question.

- Pour certains auteurs, les deux syndromes n'ont aucun point commun.

- Pour d'autres auteurs, ils pourraient reconnaître un mécanisme physio-pathologique très voisin, sinon identique. C'est le problème de la nature immunologique des perturbations neurologiques.

T R A I T E M E N T

En U.R.S.S., où les syndromes neurologiques par tiques ont pris une telle extension, des mesures prophylactiques destinées à prévenir l'encéphalite à tiques ont été mises au point.

L'immunisation passive par sérum spécifique n'a qu'un effet protecteur temporaire. L'immunisation active par vaccin confère une résistance prolongée, parfois définitive. On injecte trois doses de vaccin espacées, mais il existe de nombreuses contre-indications vaccinales.

Une immunisation passive peut être obtenue par l'injection intra-musculaire de sérum anti-encéphalitique ; elle est quasi immédiate, mais temporaire. On peut également recourir à une gammaglobuline spécifique hyperimmunisante administrée au cours de l'incubation. A la phase virémique, c'est le sérum de convalescent qui serait le plus efficace.

Quant au traitement, il n'a rien de spécifique, et étant donné l'habituelle bénignité évolutive de la méningo-radiculite par piqûre de tique en France, mieux vaut se limiter à des mesures symptomatiques : repos au chaud, surveillance en particulier biologique, avec correction des troubles électrolytiques et métaboliques observés. Les douleurs seront atténuées par les salicylés, la lévomépromazine, la caféine. L'intensité des douleurs exige parfois le recours à des antalgiques majeurs, pyriolamidol. voire même opiacés. En cas de besoin, la kinésithérapie active-
ra la récupération fonctionnelle.

L'élément inflammatoire qui domine a incité certains auteurs à prescrire systématiquement un traitement corticothérapique. Mais à consulter la littérature, il nous est apparu que les troubles moteurs n'en étaient pas améliorés, ni l'évolution écourtée. On peut donc s'abstenir de cette prescription des corticoïdes.

Les auteurs est-européens pensent que l'auréomycine, bien que n'agissant pas sur le virus, pourrait être bénéfique, en créant à l'échelon cellulaire des conditions défavorables à la multiplication virale.

Les méningo-radiculites secondaires à des piqûres de tiques doivent donc être mieux connues, afin que leur diagnostic exact et précoce évite des traitements intempestifs, afin aussi que des erreurs soient évitées, qui retarderaient la mise en vigueur des mesures nécessaires, s'il s'agissait d'un autre syndrome neurologique, poliomyélite, méningite tuberculeuse. Les circonstances étiologiques sont déjà évocatrices, et doivent inciter le médecin à s'informer avec plus de précision auprès du malade. La notion, en particulier, d'un placard érythémateux initial est décisive, mais elle est trop souvent négligée, ou oubliée du patient, qui ne fait pas la relation de causalité avec les douleurs et les troubles moteurs apparus quelques semaines plus tard.

C O N C L U S I O N S

- Dans le groupe des polyradiculites inflammatoires, les méningo-radiculites après piqure de tique constituent un groupe-ment très particulier, de connaissance relativement récente.

- Le caractère saisonnier, la précession par une piqure de tique avec le plus souvent érythème local, la chronologie des troubles neurologiques sont des éléments éminemment évocateurs.

- La neuropathie réalisée est elle-même très spéciale par sa nature périphérique, sa topographie asymétrique, l'importance des troubles sensitifs subjectifs, l'extrême fréquence de l'atteinte faciale.

- Les anomalies du liquide céphalo-rachidien, avec pléiocytose et hyperalbuminose, achèvent de caractériser ce syndrome.

- L'évolution est toujours bénigne. La nature de l'agent transmis par l'arthropode est encore incertaine : certains éléments sont en faveur de la nature virale des troubles.

- Le mécanisme physio-pathologique de la neuropathie est imprécis : certains arguments suggèrent l'intervention de phénomènes de nature immunitaire.

VU & PERMIS D' IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

R. MALLET

Le Président de la Faculté
de Médecine KREMLIN-BICETRE :

Pr. MONSAINGEON

Le Président
de la thèse,

Pr. MANIGAND

B I B L I O G R A P H I E

BAMMER H., SCHENK K. - Meningomyeloradiculitis nach Zeckenbiss mit erythem.- Deut. Ztschr. Nervenheilk., 3 Mai 1965, 187, p. 25-34.

BERGOUIGNAN M., COHADON F., LEIFER P.- Méningo-polyradiculo-névrite hyperalgique curable avec érythème cutané, syndrome consécutif à une piqûre de tique.- Journ. Méd. Bordeaux, 1967, n° 3, p. 375-381.

BONDUELLE M., BOUYGHES P., BAURAND-MOREAU G.- Polyradiculo-névrite atypique avec albuminorachie et pléiocytose.- Revue Neurol. 1965, 112, p. 385-396.

BONDUELLE M.- Les polyradiculo-névrites avec hypercytose, virales et non virales.- In Zukunft der Neurologie, G. Thieme éd., Stuttgart, 1967, p. 13-17.

BONDUELLE M., GIROUD P., LORMEAU G., ACAR J., ZALZAL - Polyradiculo-névrites avec hyperalbuminorachie et pléiocytose après piqûre d'insecte. Réactions positives pour "Rickettsia Conori".- Revue Neurol. 1968, 119, p. 244-247.

BOUDIN G.- Les polyradiculo-névrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique. Etude anatomo-clinique et considérations sur les infections à virus neurotrope touchant avec prédilection les nerfs.- Thèse de Paris, 1936.

- BOUDIN G., LABET R., AMSILI J.- Polyradiculo-névrite primitive avec pléiocytose rachidienne et évolution favorable.- Revue Neurol. 1965, 112, p. 396-400.
- BRUNET P.- Méningo-radiculite faisant suite à un érythème cutané circonscrit et à une piqûre d'insecte.- Presse Méd., 31 Mai 1969, 77, p. 966.
- CAMBIER J., SCHOTT B.- Nosologie des polyradiculo-névrites inflammatoires.- Revue Neurol. 1966, 115, p. 811-842.
- CASTAIGNE P., BRUNET P., NOUAILHAT F.- Enquête clinique sur les polyradiculo-névrites inflammatoires en France.- Revue Neurol. 1966, 115, p. 849-872.
- ERBSLOH F., KOHLMAYER K.- Über polytope Erkrankungen, der peripheren Nerven-systems bei lymphocytäre Meningitis.- Fortschr. Neurol. Psych. 1968, 36, p. 321-341.
- FORCE L., ESVAN J.- Méningo-radiculite avec érythème local survenant après piqûre de tique.- Soc. Neuropsych. Bordeaux, 12 Nov. 1967 - Presse Méd., 27 Juill.-3 Août 1968, 76, p. 1571-1572.
- GARIN Ch., BUJADOUX - Paralysie par les tiques.- Journ. Méd. Lyon, 1922, p. 765-767.
- GIROUD P.- Les fièvres transmises par des tiques considérées comme dues au groupe Erlichia sont en fait dues au groupe bouton-neux pourpré et au groupe psittacose (neo-rickettsien) évoluant sur des hôtes particuliers.- C.R. Acad. Sciences, 1er Juin 1964.
- GODLEWSKI - In Discussion Rev. Neurol., 1966, 115, p. 887-888.
- HENNER K., HANZAL F.- Les encéphalites européennes à tiques.- Rev. Neurol., 1963, 108, p. 697-752.

LAABAN J., SYROTA A.- Les polyradiculo-névrites secondaires à une piqûre d'insecte.- Semaine des Hôp., 1970, 46, p. 3382-3384.

MOINADE S., PELAMOURGUES A.P., TERRASSE J.- Polyradiculo-névrite primitive avec hyperalbuminorachie et pléiocytose dite méningo-radiculite. A propos d'un cas.- Médecine Interne, 1969, 4, p. 425-435.

PELAMOURGUES A.P.- Polyradiculo-névrite primitive avec hyperalbuminorachie et pléiocytose dite méningo-radiculite. A propos d'un cas.- Thèse de Clermont-Ferrand, 1968.

PESTEL M., BRUSSET B., VALLET G., BORDRY M.- Méningo-radiculite par piqûre de tique, forme hyperalgique et amyotrophique.- Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 2 Juin 1967, 118, p. 855-861.

SCHALTENBRAND G.- Radiculomyelomeningitis nach Zeckenbiss.- Munch. Med. Woch. 1962, 104, p. 821-824.

SCHALTENBRAND G.- Durch Arthropoden Übertragene Infektionen der Haut und des Nervensystems in der Bundes-Republik.- Munch. Med. Woch. 1966, 108, p. 1557-1562.- Alm. ärztl. Fortbild. 1968, p. 79-108.

SCHALTENBRAND G., BAMMER H.- La clinique et le traitement des polynévrites inflammatoires ou séreuses aiguës.- Réunion franco-allemande de Neurologie, Paris, 14 Oct. 1966, in Revue Neurol. 1966, 115, p. 783-810 et 883-906.

THIEBAULT F., ROHMER F., COLLARD M.- Méningo-radiculites mal dénommées polyradiculo-névrites atypiques.- Revue Neurol., 1er Déc. 1966, 115, p. 1070-1075.

TOLOT F., BOUCHER, FALCONNET - Méningo-radiculite après piqûre d'insecte à évolution favorable.- Lyon Méd., 1966, 33,

p. 243-251.

VILLATTE Cl.- Contribution à l'étude des polyradiculo-névrites
avec érythème cutané d'origine probablement virale.-
Thèse de Bordeaux, 1967, n° 147.

Symposia Tchécoslovaquie. Biology of viruses of the tick-borne
encephalitis complexe.- Smolenice, 11-14 Octobre 1960.

HANNOUN Cl., LEPINE P.- Isolement du virus de l'encéphalite à
tiques.- C.R. Académie des Sciences, 18 Janvier 1971.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
I- Introduction.	4
II- Historique.	7
III- Observation personnelle.	14
IV- Etude épidémiologique.	21
V- Etude clinique.	27
VI- Pathogénie.	33
VII- Diagnostic positif et diagnostic différentiel.	39
VIII- Traitement.	43
IX- Conclusions.	45
X- Bibliographie.	47
